

DIOGO SOUZA DOMICIANO

**HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E
DISLIPIDEMIA :**

estudo de caso-controle

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a conclusão
do Curso de Graduação em Medicina.**

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2003

DIOGO SOUZA DOMICIANO

**HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E
DISLIPIDEMIA :**

estudo de caso-controle

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a conclusão
do Curso de Graduação em Medicina.**

Presidente do Colegiado: Prof. Edson José Cardoso, DSc

Orientador: Prof. Ana Maria Nunes de Faria Stamm, MSc

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2003

Domiciano, Diogo Souza.

Hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia: estudo de caso-control / Diogo Souza Domiciano. – Florianópolis, 2003.
36 p.

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) – Universidade Federal de Santa Catarina – Curso de Graduação em Medicina.

1. Hipertensão 2. Dislipidemia 3. Associação I. Título

*Aos meus pais, Jaison Vieira Domiciano
e Neusa Souza Domiciano*

AGRADECIMENTOS

A todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

Agradeço a Deus, em primeiro lugar.

Meu especial agradecimento a todas as pessoas que colaboraram como sujeitos da pesquisa.

À minha amiga e confidente Carla Zanelatto Neves, que dividiu comigo a árdua tarefa da coleta dos dados.

Aos alunos do curso de pós-graduação “latu sensu” em Clínica Médica (residentes) do Hospital Universitário (HU), da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), especialmente Larissa Alessandra Medeiros, Kleber Serafim Dal Toé, Giovanni César Stolf, Maria Luíza da Nova, Juarez Rosso de Braga e Rafael Lisboa de Souza, que foram fundamentais para a adequada coleta dos dados, demonstrando consideração e respeito pela pesquisa.

Ao Professor Dr. Paulo Fontoura Freitas e à Professora Dra. Sílvia Nassar, pela extrema paciência e auxílio na análise estatística dos dados.

Às funcionárias do Ambulatório de Clínica Médica, do Serviço de Medicina Interna, do Hospital Universitário (UFSC), responsáveis pela organização dos prontuários e das agendas de consultas.

À minha família, meus pais Jaison Vieira Domiciano e Neusa Souza Domiciano, e minha irmã Melina Souza Domiciano, pelo amor e apoio incondicionais.

À minha terapeuta e amiga Kitty Kurzawa Fürstenau, pelo carinho e compreensão.

Ao meu colega e amigo Fábio Gaudenzi de Faria, sempre generoso e paciente.

A Fabiano Mildner, melhor amigo e companheiro nos bons e maus momentos.

Por fim, meu sincero agradecimento à minha professora e orientadora Ana Maria Nunes de Faria Stamm, pelos ensinamentos e pela confiança demonstrada durante a elaboração da pesquisa. Uma pessoa que aprendi a respeitar e admirar ainda mais após a realização deste trabalho. Mais que uma orientadora, uma querida amiga.

SUMÁRIO

Agradecimentos	iii
Resumo	v
Summary	vi
1 Introdução	1
2 Objetivo	4
3 Método	5
3.1 Delineamento do estudo.....	5
3.2 Casuística	5
3.3 Definição de critérios	5
3.4 Aspectos documentais e éticos	7
3.5 Aspectos estatísticos	7
4 Resultados	9
5 Discussão	15
6 Conclusão	23
Normas Adotadas	24
Referências	25
Apêndices	30
Anexos.....	33

RESUMO

Este trabalho teve como objetivo verificar a associação entre alterações do perfil lipídico e hipertensão arterial sistêmica (HAS). Através de um estudo de caso-controle pareado, foram analisados 164 pacientes, maiores de 20 anos, atendidos no Ambulatório de Clínica Médica, do Serviço de Medicina Interna, do Hospital Universitário - UFSC, em Florianópolis, no período de janeiro a março de 2003. Foram definidos como casos (82) os indivíduos com diagnóstico prévio de HAS essencial, e o grupo controle (82) foi composto por não-hipertensos, com níveis tensionais normais ao exame, e não usuários de drogas com propriedades anti-hipertensivas. Os pacientes foram emparelhados por sexo, raça e faixa etária. A maioria da população estudada foi composta por mulheres [116/164 (70,7%)], com idade média semelhante entre os dois grupos (55,5 anos \pm 10,7 nos casos e 55,8 anos \pm 11,8 nos controles), prevalecendo a raça branca [126/164 (76,8%)]. Os níveis séricos de colesterol total (CT), lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) e triglicerídeos (TG), em média, mostraram-se mais elevados nos hipertensos, enquanto os de lipoproteína de alta densidade (HDL-C) foram mais altos nos controles ($p = 0,0053$ para CT, LDL-C e HDL-C e $p = 0,0004$ para TG). Predominou perfil lipídico indesejável nos hipertensos (78% dos casos comparados com 58,5% dos controles)(OR = 2,52; IC 95%: 1,20 - 5,32). Podemos inferir que existe associação positiva entre HAS e dislipidemias, reforçando a importância do controle rigoroso desses fatores de risco na prevenção de doença cardiovascular.

SUMMARY

This study aimed to verify the association between alterations in lipid profile and systemic arterial hypertension. Through a paired case-control study 164 patients over 20 years of age attended at the Medical Clinic of the Internal Medicine Service of the University Hospital - UFSC in Florianópolis were analyzed between January and March 2003. Patients (82) with a previous diagnosis of essential hypertension were defined as cases and a control group (82) was composed of non-hypertense people, with normal tension levels in the exam, and not users of drugs with anti-hypertension properties. The patients were grouped by gender, race and age range. The majority of the population studied was composed of women [116/164 (70.7%)], with similar mean ages for the two groups (55.5 years \pm 10.7 in the cases and 55.8 years \pm 11.8 in the controls) with the Caucasian race prevailing [126/164 (76.8%)]. Serum total cholesterol (TC) levels, low density lipoproteins (LDL-C) and triglycerides (TG), on average, were shown to be higher in the hypertense people, while the high density lipoprotein (HDL-C) levels were higher in the controls ($p = 0.0053$ for TC, LDL-C and HDL-C and $p = 0.0004$ for TG). Undesirable lipid profiles predominated for the hypertense people (78% of cases compared with 58.5% for the controls) (OR = 2.52; CI 95%: 1.20 - 5.32). We can conclude that there is a positive association between hypertension and dyslipidemia, reinforcing the importance of a rigorous control of these risk factors in the prevention of cardiovascular disease.

1 INTRODUÇÃO

Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é uma síndrome clínica de etiologia multifatorial, caracterizada por eventos metabólicos e hormonais, e por fenômenos tróficos (hipertrofias cardíaca e vascular)¹. A pressão arterial (PA) elevada, em indivíduos adultos a partir de 18 anos, é definida como pressão sistólica maior ou igual a 140 mmHg, pressão arterial diastólica maior ou igual a 90 mmHg, ou pela utilização crônica de medicação anti-hipertensiva. O diagnóstico, absolutamente clínico, é definido pela média de duas ou mais aferições da pressão arterial em momentos diferentes².

As taxas de prevalência de HAS na população urbana adulta brasileira apresentam-se variáveis conforme os estudos selecionados: 4,3%³, 21,9%⁴, 31,5%⁵ e 47,9%⁶. Frente a esses dados, e à gravidade dos eventos mórbidos associados a essa entidade clínica (doença arterial coronariana, doença cerebrovascular, insuficiência cardíaca, insuficiência renal crônica, doença vascular de extremidades)⁷, a hipertensão constitui-se em um sério problema de saúde pública.

A doença cardíaca isquêmica é a complicação mais comum ligada à hipertensão². Além dos níveis elevados de pressão arterial, são fatores de risco independentes para doença cardiovascular: o tabagismo, a *diabetes mellitus*, a idade avançada (acima de 55 anos para homens e acima de 65 anos para mulheres), elevação dos níveis séricos de colesterol total (CT) e lipoproteína de baixa densidade (LDL-C), e baixos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL-C)⁸. A Associação Americana do Coração (AHA - *American Heart Association*) inclui ainda a obesidade e o sedentarismo nesse grupo^{9,10}.

O envolvimento dos distúrbios dos lipídios plasmáticos na gênese das doenças ateroscleróticas está bem estabelecido, destacando-se a presença de partículas menores e mais densas de LDL-C, e ricas em apolipoproteína B-100 (apo B-100), que seriam dotadas de um maior potencial aterogênico¹¹. O Programa Nacional de Colesterol dos Estados Unidos (NCEP – *National Cholesterol Education Program*)¹² reconhece o valor sérico do LDL-C como o melhor critério lipídico para estimar o risco cardiovascular. As recomendações atuais do NCEP determinam como desejável um nível de CT menor que 200 mg/dl, ou LDL-C menor que 130 mg/dl, e como fator de proteção, um valor de HDL-C maior ou igual a 60

mg/dl. Além disso, consideram um valor de LDL-C menor que 100 mg/dl como meta na terapêutica de indivíduos comprovadamente portadores de aterosclerose e/ou diabéticos (prevenção secundária).

Cui e cols.¹³, entretanto, mostraram que, em ambos os sexos, o colesterol não-HDL (definido como a diferença entre os níveis plasmáticos de colesterol total e os de HDL-C), seria um melhor preditor de morbimortalidade cardiovascular do que a medida do LDL-C isolada. A razão para isso é que o colesterol não-HDL inclui todo o colesterol presente nas partículas consideradas aterogênicas, como LDL-C, lipoproteína(a), lipoproteína de densidade intermediária (IDL-C) e as remanescentes de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL). Esses pesquisadores recomendam a dosagem dos níveis de não-HDL-C na prática clínica, em virtude da maior simplicidade e menor custo em relação ao exame do LDL-C. Esse é rotineiramente calculado na maioria dos serviços pela fórmula de Friedewald, que considera três variáveis: triglicerídeos séricos, colesterol total e HDL-C. Ao contrário, a medida do não-HDL-C requer apenas as dosagens de colesterol total e HDL-C.

Inúmeros trabalhos têm enfatizado a associação entre os distúrbios das lipoproteínas e a hipertensão arterial; mesmo indivíduos normotensos, porém com história familiar positiva para hipertensão, tendem a apresentar níveis mais elevados de triglicerídeos (TG) e menores níveis de HDL-C do que aqueles sem história familiar de HAS¹⁴.

Em um estudo prospectivo, realizado com 2314 indivíduos da população de Bambuí (Minas Gerais, Brasil), 40,6% dos hipertensos tinham CT \geq 240 mg/dl *versus* (vs.) 21% dos não-hipertensos (OR: 1,89; IC: 1,27 - 2,82), 50,4% apresentavam HDL-C considerado baixo (<45 mg/dl para homens e <50 mg/dl para mulheres) vs. 45,5% dos não-hipertensos, com OR: 1,46 (IC: 1,07 - 1,99), e 43,7% possuíam TG \geq 150 mg/dl vs. 25,7% dos controles (OR: 2,03; IC: 1,49 - 2,75)¹⁵.

A hiperapobetalipoproteinemia também foi correlacionada com hipertensão arterial. Ryomoto e col.¹⁶, em um estudo que comparou pacientes com diagnóstico de hipertensão essencial (não obesos e não diabéticos), e pacientes não-hipertensos (grupo controle), mostraram que a hiperapo B e as partículas densas de LDL-C são desordens características da HAS. Essas alterações fazem parte da chamada síndrome metabólica ou síndrome de resistência à insulina, descrita por Reaven^{11,12,17}.

No Brasil, pouco se conhece sobre as dislipidemias na população, em parte devido à escassez de recursos financeiros destinados à realização de pesquisas sobre doenças crônicas e

seus fatores de risco. Em adultos oriundos da demanda de vários laboratórios da cidade de Salvador, Lessa e col.¹⁸ encontraram uma prevalência de hipercolesterolemia em 28% , LDL-C elevado em 31,1%, HDL-C baixo em 10,7% e hipertrigliceridemia em 29,5% (os critérios de anormalidade utilizados foram os do II Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 1996)¹⁹. Um estudo conduzido por Gus et al²⁰, com 1066 adultos no Rio Grande do Sul, maiores de 20 anos, mostrou que 5,6% dos indivíduos apresentavam CT >240 mg/dl.

A determinação dos lipídios plasmáticos é prática médica comum. Segundo as recomendações do Sétimo Relato do Comitê da Junta Nacional dos Estados Unidos para Detecção, Avaliação e Tratamento da Pressão Arterial Elevada (VII JOINT)² e das IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial⁷, a avaliação do perfil lipídico, que inclui as dosagens séricas de HDL-C, LDL-C e TG, estão entre os exames obrigatórios na avaliação de um paciente hipertenso.

A presença de fatores de risco não-modificáveis, como sexo masculino, idade avançada e história familiar precoce de doença coronariana, exige controle mais rigoroso dos fatores de risco modificáveis¹, tais como a hipertensão e a dislipidemia.

As desordens lipídicas, associadas a níveis pressóricos cronicamente elevados, levam a um agravamento do prognóstico cardiovascular. Esse fato, aliado ao número expressivo de pacientes portadores do diagnóstico de HAS, atendidos no Serviço de Medicina Interna, do Hospital Universitário Polydoro Ernani São Thiago, da Universidade Federal de Santa Catarina (HUPEST – UFSC)^{21,22}, motivaram a realização deste estudo, cuja proposta foi avaliar a prevalência de dislipidemias entre pacientes hipertensos e não-hipertensos.

2 OBJETIVO

2.1 Objetivo geral:

Verificar a associação entre as alterações do perfil lipídico e HAS, comparando grupos de hipertensos e não-hipertensos.

2.2 Objetivo específico:

Identificar a prevalência de perfil lipídico indesejável (elevação dos níveis séricos de colesterol total (CT), valores elevados de lipoproteína de baixa densidade (LDL-C), ou baixos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL-C), ou hipertrigliceridemia), em ambos os grupos.

3 MÉTODO

3.1 Delineamento do estudo

Estudo observacional, analítico, do tipo caso-controle pareado.

3.2 Casuística

No período de janeiro a março de 2003, foram analisados 164 pacientes com idade superior a 20 anos, de ambos os sexos, atendidos no Ambulatório de Clínica Médica, do Serviço de Medicina Interna, do HUPEST-UFSC, localizado em Florianópolis-SC, cuja assistência é prestada por alunos do curso de pós-graduação “latu sensu” em Clínica Médica (residência médica), sob supervisão de dois professores.

Através da agenda de marcação de consultas, os indivíduos foram selecionados de acordo com os critérios de inclusão e exclusão descritos no item 3.3. O exame clínico dos pacientes, a análise dos prontuários, e o preenchimento do formulário-padrão, foram realizados em uma sala específica desse serviço, antes ou após o atendimento pelo médico assistente. Tais procedimentos foram efetuados após a devida concordância por parte dos indivíduos, mediante a assinatura de um consentimento livre e esclarecido (vide apêndice 1).

3.3 Definição de critérios

3.3.1. Casos e controles

Os **casos** foram considerados os pacientes com diagnóstico prévio de HAS, estabelecido por um médico, utilizando os critérios do Sexto e Sétimo Relatos do Comitê da Junta Nacional dos EUA para Detecção, Avaliação e Tratamento da Pressão Arterial Elevada (VI²³ e VII² JOINT), para adultos com mais de 18 anos: pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg, ou pacientes em tratamento anti-hipertensivo crônico.

Foram excluídos do estudo os pacientes com evidência clínica de hipertensão arterial secundária, registrada no prontuário pelo médico assistente.

Como **controles**, foram definidos os pacientes sem o diagnóstico prévio de HAS, e que não se apresentassem com níveis tensionais elevados durante o exame clínico, ou seja, média de duas PAS até 139 mmHg e média de duas PAD até 89 mmHg. Também foram excluídos os pacientes não-hipertensos em uso de drogas com propriedades anti-hipertensivas, utilizadas para tratamento de outras enfermidades (diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina, antagonistas do receptor de angiotensina II, bloqueadores do canal de cálcio e inibidores adrenérgicos).

Os casos e controles foram pareados por sexo, idade (intervalos de - 5 a +5 anos) e raça, com uma relação de caso : controle de 1 : 1.

3.3.2 Variáveis estudadas

Todas as informações foram obtidas através do preenchimento de um formulário-padrão (vide Apêndice 2) e análise dos prontuários médicos.

Foram avaliados **idade** (anos completos no momento do preenchimento do formulário), **sexo** (masculino ou feminino), **raça** (branco, negro ou pardo), **medida da PA**, **níveis de lipoproteínas séricas** (triglicerídeos (TG), colesterol total (CT), LDL-colesterol (LDL-C) e HDL-colesterol (HDL-C)) e **diagnóstico médico prévio de HAS**.

A aferição da pressão arterial foi realizada com um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, devidamente calibrado e separado para uso exclusivo dos pesquisadores, estando o paciente sentado, após um período mínimo de 5 minutos de repouso. Foram realizadas duas leituras no braço direito do paciente, com intervalo de 10 minutos entre as duas medidas, obtendo-se a média da PAS e da PAD. A PAS foi definida como a fase I de Korotkoff (aparecimento do som) e a PAD como a fase V de Korotkoff (desaparecimento do som). Para efeito de análise foi utilizada a média das duas aferições.

Os níveis de lipídios séricos foram obtidos no prontuário médico do paciente, considerando-se nos **casos** o exame realizado mais próximo do diagnóstico de hipertensão arterial; nos **controles** com dislipidemia, os mais antigos níveis lipídicos alterados que constavam no prontuário, enquanto nos controles normolipidêmicos foi obtido no prontuário o perfil lipídico mais recente. Nos pacientes sem exames prévios, esses foram solicitados pelo pesquisador.

Os testes bioquímicos foram realizados no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário, pela manhã, após um jejum de 12 horas. A determinação do CT foi realizada

pelo método enzimático colesterol oxidase/peroxidase em aparelho espectrofotômetro; o HDL-C foi medido pelo método reativo precipitante, e o LDL-C calculado pela fórmula de Friedewald [$\text{LDL-C} = \text{CT} - (\text{HDL-C} + \text{TG}/5)$]. Os triglicerídeos séricos foram determinados pelo método enzimático glicerol.

Os indivíduos foram estratificados em 3 categorias, conforme o perfil lipídico, de acordo com os valores de referência atualmente aceitos, recomendados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (Departamento de Aterosclerose)²⁴, e baseados no último Consenso do Programa Nacional de Colesterol dos Estados Unidos – 2001 (NCEP – *National Cholesterol Education Program*)¹² (vide anexos 1 e 2):

- **perfil lipídico desejável:** $\text{CT} < 200 \text{ mg/dl}$ e $\text{LDL-C} < 130 \text{ mg/dl}$ e $\text{HDL-C} \geq 40 \text{ mg/dl}$ e $\text{TG} < 150 \text{ mg/dl}$;
- **perfil lipídico limítrofe:** CT entre 200-239 mg/dl e LDL-C entre 130-159 mg/dl e TG entre 150-200 mg/dl;
- **perfil lipídico indesejável:** $\text{CT} \geq 240 \text{ mg/dl}$ ou $\text{LDL-C} \geq 160 \text{ mg/dl}$ ou $\text{HDL-C} < 40 \text{ mg/dl}$ ou $\text{TG} \geq 200 \text{ mg/dl}$.

3.4 Aspectos documentais e éticos

A revisão bibliográfica foi realizada no banco de dados da Internet, através do Medline (publicações mundiais da área médica), LILACS (publicações médicas latino-americanas) e BIREME (Biblioteca Regional de Medicina), e em livros-textos consagrados na área médica.

O projeto de pesquisa foi devidamente encaminhado à Coordenadoria de Pesquisa do Departamento de Clínica Médica, sendo aprovado em reunião do Colegiado, e também ao Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da UFSC, onde foi aprovado por unanimidade. (vide anexo 3)

3.5 Aspectos estatísticos

3.5.1 Cálculo do tamanho da amostra

O programa Epi-Info[®] 6.04 foi utilizado no cálculo do tamanho da amostra para estudo de caso-controle; uma amostra de 73 casos e 73 controles foi calculada como suficiente para medir riscos (*Odds ratio*) de 3 ou mais, com uma significância estatística no nível de 95% ($p < 0,05$). Um valor inicial de 90 casos e 90 controles foi definido, considerando-se eventuais

perdas de 20%. Desse total, 8 sujeitos foram excluídos, dentro dos critérios já citados anteriormente, compondo a amostra final, então, 164 pacientes (82 casos e 82 controles).

3.5.2 Análise estatística

Os dados foram digitados utilizando o programa EpiData versão 2.1b e Microsoft Excel® 2000, e analisados através dos softwares *Statistics (Stat Soft)* versão 5.0® e Epi-Info versão 6.04®. Para a análise das variáveis contínuas com distribuição não normal ou com heterogeneidade das variâncias, foi utilizado o teste não-paramétrico de *Mann-Whitney* na comparação dos valores nos casos e controles. Para as variáveis contínuas de distribuição normal foi utilizado o teste de Análise de Variância Multivariada (*MANOVA*), na comparação das médias nos dois grupos. Para as variáveis qualitativas foram utilizados o teste do *Qui-quadrado* (χ^2) e o *Odds Ratio*. O nível de confiança adotado foi de 95% ($p < 0.05$).

4 RESULTADOS

No período de janeiro a março de 2003, entre os pacientes atendidos no Ambulatório de Clínica Médica, do Serviço de Medicina Interna, no HUPEST – UFSC, em Florianópolis - SC, um total de 180 indivíduos foram avaliados, dos quais 8 foram excluídos: 2 que não realizaram os exames laboratoriais e 6 controles que se apresentavam com a PA elevada no momento da coleta dos dados. Foram incluídos no estudo de caso-controle 164 sujeitos, distribuídos em 82 casos (hipertensos) e 82 controles (não-hipertensos).

Observou-se que a maior parte dos indivíduos, em relação à faixa etária, situava-se entre 41 e 60 anos [96/164 (58,5%)]. (vide tabela 1)

TABELA 1 - Estratificação de uma população de hipertensos (casos) e não-hipertensos (controles), segundo faixa etária

Faixa etária	Casos	Controles	Total
21 a 30 anos	1 (1,2)	1 (1,2)	2 (1,2)
31 a 40 anos	5 (6,1)	6 (7,3)	11 (6,7)
41 a 50 anos	20 (24,4)	21 (25,6)	41 (25)
51 a 60 anos	31 (37,8)	24 (29,3)	55 (33,5)
61 a 70 anos	17 (20,7)	18 (22)	35 (21,4)
71 a 80 anos	8 (9,8)	12 (14,6)	20 (12,2)
Total	82 (100)	82 (100)	164 (100)

Valores entre parênteses indicam percentagem

FONTE: Ambulatório de Clínica Médica. Jan-Mar de 2003. HUPEST-UFSC

A maioria da população estudada era composta por mulheres [116/164 (70,7%)]; a idade média nos dois grupos foi semelhante (55,5 anos \pm 10,7 nos casos e 55,8 anos \pm 11,8 nos controles), sendo 24 e 78 anos as idades mínima e máxima. Em relação à raça, prevaleceram os brancos [126/164 (76,8%)]. (vide tabela 2)

TABELA 2 - Características epidemiológicas de uma população de hipertensos (casos) e não-hipertensos (controles)

	Casos n=82	Controles N=82	Total n=164
Idade média, anos \pm DP	55,5 \pm 10,7	55,8 \pm 11,8	55,7 \pm 11,2
Sexo, masc:fem	24:58(29,3:70,7)	24:58(29,3:70,7)	48:116(29,3:70,7)
Raça, branco:negro:pardo	63:10:9 (76,8:12,2:11)	63:10:9 (76,8:12,2:11)	126:20:18 (76,8:12,2:11)

Legenda: DP = desvio-padrão; masc = masculino; fem = feminino

Valores entre parênteses indicam percentagem

FONTE: Ambulatório de Clínica Médica. Jan-Mar de 2003. HUPEST-UFSC

As médias da PAS e PAD foram superiores nos casos, quando comparadas aos controles (vide tabela 3).

Uma pequena proporção de hipertensos [26/82 (31,7%)] apresentava-se com níveis pressóricos dentro da normalidade (média das duas aferições menor que 140 x 90 mmHg).

TABELA 3 – Média dos níveis pressóricos em uma população de hipertensos (casos) e não-hipertensos (controles)

	Casos	Controles	Total
	N=82	N=82	N=164
Média da PAS, mmHg \pm DP*	142,1 \pm 20,4	116,9 \pm 10,2	129,5 \pm 20,5
Média da PAD, mmHg \pm DP*	86,1 \pm 14,9	73,1 \pm 7,9	79,6 \pm 13,6

Legenda: PAS = pressão arterial sistólica; DP = desvio-padrão; PAD = pressão arterial diastólica

**Mann-Whitney*: $p < 0,0001$

FONTE: Ambulatório de Clínica Médica. Jan-Mar de 2003. HUPEST-UFSC

Os hipertensos (casos) apresentavam níveis lipídicos mais elevados do que os controles, tanto nos valores médios de CT ($222,5 \text{ mg/dl} \pm 45,8$ vs. $210,8 \text{ mg/dl} \pm 45,4$) e LDL-C ($152,3 \text{ mg/dl} \pm 44$ vs. $143,9 \text{ mg/dl} \pm 43,9$), como nos de TG ($148,9 \text{ mg/dl} \pm 84,5$ vs. $104,7 \text{ mg/dl} \pm 50,1$). Porém, a média do HDL-C foi mais elevada nos controles do que nos casos ($45 \text{ mg/dl} \pm 15$ vs. $40,2 \text{ mg/dl} \pm 13,6$). Quando comparadas os valores médios dos níveis lipídicos entre casos e controles, obtivemos dados com significância estatística ($p = 0,0053$ para CT, LDL-C e HDL-C e $p = 0,0004$ para TG). (vide tabela 4)

TABELA 4 - Níveis lipídicos entre hipertensos (casos) e não-hipertensos (controles)

	Casos n=82	Controles n=82	Total n=164
CT* (mg/dl), média±DP	222,5±45,8	210,8±45,4	216,7±45,9
LDL* (mg/dl), média±DP	152,3±44	143,9±43,9	148,1±44
HDL* (mg/dl), média±DP	40,2±13,6	45±15	42,6±14,5
TG† (mg/dl), média±DP	148,9±84,5	104,7±50,1	126,8±72,7

* *Manova*: $p < 0,01$; † *Mann-Whitney*: $p < 0,01$

FONTE: Ambulatório de Clínica Médica. Jan-Mar de 2003. HUPEST-UFSC

Houve predominância do perfil lipídico indesejável nos hipertensos quando comparados aos controles [64/112 (78%) vs. 48/112 (58,5%)], enquanto os perfis desejável e limítrofe prevaleceram nos controles [desejável: 18/23 (22%) vs. 5/23 (6,1%); limítrofe: 16/29 (19,5%) vs. 13/29 (15,9%)]. (vide tabela 5)

TABELA 5 - Classificação do perfil lipídico de uma população de hipertensos (casos) e não-hipertensos (controles)

Perfil lipídico	Casos n=82	Controles n=82	Total n=164
Desejável	5 (6,1)	18 (22)	23 (14)
Limítrofe	13 (15,9)	16 (19,5)	29 (17,7)
Indesejável	64 (78)†	48 (58,5)	112 (68,3)

Valores entre parênteses indicam percentagem

† $\chi^2 = 9,94$: $p < 0,05$

FONTE: Ambulatório de Clínica Médica. Jan-Mar de 2003. HUPEST-UFSC

Agrupando-se os perfis lipídicos desejável e limítrofe, em uma mesma categoria, sob a denominação “adequado”, observou-se que a razão de chances (*Odds Ratio*) para a ocorrência de perfil lipídico indesejável foi 2,52 vezes maior nos hipertensos do que nos não-hipertensos (IC 95%: 1,20 – 5,32), sendo esse resultado estatisticamente significativo ($p = 0,0057$). (vide tabela 6)

TABELA 6 - Classificação do perfil lipídico de uma população de hipertensos (casos) e não-hipertensos (controles)

Perfil lipídico	Casos n=82	Controles n=82	OR IC 95%	Total n=164
Indesejável‡	64 (78)	48 (58,5)	2,52 1,20-5,32	112 (68,3)
“Adequado”	18 (22)	34 (41,5)	1	52 (31,7)

Legenda: OR = *Odds Ratio*; IC 95% = Intervalo de Confiança de 95%

Valores entre parênteses indicam porcentagem

‡ $p < 0,01$

FONTE: Ambulatório de Clínica Médica. Jan-Mar de 2003. HUPEST-UFSC

5 DISCUSSÃO

Um estudo que analisou a tendência do risco de morte por causas cardiocirculatórias no Brasil, entre 1979 e 1996, mostrou que a mortalidade por doenças cerebrovasculares e doenças isquêmicas do coração está diminuindo nas regiões mais desenvolvidas do país (Sul e Sudeste), e aumentando nas regiões mais pobres, principalmente Nordeste e Centro-Oeste. Porém, conforme concluem os próprios autores, essa diferença pode ser atribuída à melhora no diagnóstico das causas de morte em geral, com redução do número de óbitos mal definidos nas regiões menos desenvolvidas. As melhores condições sócio-econômicas e de saúde no Sul e Sudeste do país, que permitem controle mais adequado dos fatores de risco cardiovascular, como a hipertensão e a dislipidemia, explicam a tendência observada nessas regiões²⁵.

Segundo o Sexto Relato do Comitê da Junta Nacional dos Estados Unidos para Detecção, Avaliação e Tratamento da Pressão Arterial Elevada (VI JOINT)²³, o seguimento dos pacientes com pressão arterial normal (PAS menor que 130 mmHg e PAD menor que 85 mmHg) deveria ser bianual, e anual o seguimento daqueles na categoria de pressão arterial normal limítrofe (PAS entre 130 e 139 mmHg ou PAD entre 85 e 89 mmHg). Uma parcela significativa desses indivíduos desenvolve doença cardiocirculatória no decorrer dos anos²⁶.

Vasan et al²⁷, analisando a incidência de hipertensão em 9845 participantes dos estudos de Framingham, verificaram que 45% deles desenvolveram hipertensão sistólica isolada, 11% evoluíram com elevação da PAD isolada, 12% tiveram PAS e PAD elevadas, e 32% deles iniciaram tratamento medicamentoso anti-hipertensivo.

O VII JOINT², publicado em maio de 2003, introduziu novas diretrizes na classificação da pressão arterial para adultos maiores de 18 anos: aqueles com PAS entre 120 e 139 mmHg ou PAD entre 80 e 89 mmHg são agora designados como **pré-hipertensos**, em risco potencial de progressão para hipertensão, e devem ser manejados com orientações de modificação do estilo de vida, o que representa uma medida de impacto na prevenção primária de doença cardiovascular.

Nossa pesquisa foi concebida como um estudo de caso-controle pareado, respeitando-se o princípio da máxima semelhança entre casos e controles, o qual é essencial na metodologia nesse tipo de estudo. Os pacientes foram rigorosamente emparelhados pelas variáveis sexo,

raça e faixa etária. No pareamento por faixa etária (intervalos de 5 anos) de casos e controles, procurou-se minimizar o efeito do envelhecimento na determinação do risco de doença. Da mesma forma, o propósito do emparelhamento por raça foi amenizar a influência do componente étnico na prevalência e gravidade da hipertensão. Assim, o *odds ratio* (OR) calculado pôde refletir o efeito da exposição sobre a doença, independentemente da idade e raça.

Por se tratar de um estudo embasado em prevalência, não envolvendo o seguimento dos sujeitos analisados, não se pode estabelecer relação de causalidade entre a doença (hipertensão) e exposição (níveis lipídicos indesejáveis)²⁸. Em contrapartida, este trabalho permite, a partir de uma amostra representativa de uma população ambulatorial, estabelecer a força da associação entre o diagnóstico de hipertensão e perfil lipídico alterado. Não foram examinados pacientes com o diagnóstico de HAS secundária, visto que, nesses indivíduos, não é possível estabelecer uma conexão fidedigna entre pressão e lipídios, já que esse tipo de hipertensão possui uma etiologia específica (seja renal, endócrina, farmacológica, ...), muitas vezes passível de cura.

A prevalência de HAS aumenta com a idade, estando presente em 2/3 das pessoas com mais de 65 anos²³. Cavalcante e cols.³ encontraram as maiores taxas de pressão alta a partir dos 49 anos, assim como Barreto et al¹⁵ também correlacionaram o incremento da prevalência de HAS com as faixas etárias mais elevadas. Dados recentes do “Framingham Heart Study” sugeriram que o risco de aparecimento de hipertensão arterial aos 55 ou 65 anos de idade é de 90%, apesar do estudo não considerar a associação dos fatores de risco nos participantes (obesidade, dislipidemias, história familiar, ingestão de sal, álcool)²⁹.

A idade média dos hipertensos em nosso estudo (55,5 anos com desvio-padrão de 10,7) foi concordante com os valores encontrados por Fuchs et al³⁰, em uma amostra representativa dos adultos da região urbana de Porto Alegre, em que a idade média dos hipertensos foi 55,4 anos, com desvio-padrão de 13,3. Entretanto, em nossa amostra, a maior proporção de pacientes portadores de HAS possuía 60 anos ou menos (69,5%), com predomínio nas faixas etárias de 41 a 60 anos (62,2%), diferente dos resultados de Fuchs et al, em que predominou a população geriátrica (54,8% dos indivíduos possuíam 58 anos ou mais). Scalco²¹, em um estudo anterior realizado entre os pacientes do Ambulatório de Clínica Médica do HUPEST – UFSC, encontrou uma prevalência inferior de hipertensos com menos de 60 anos (50,2%).

A população total do nosso estudo foi composta predominantemente pelo sexo feminino (70,7%). Oselame³¹ e Medeiros²², em duas pesquisas prévias também realizadas nesse mesmo ambulatório, observaram que 63,6% e 73,2%, respectivamente, eram mulheres. Isso reforça a evidência de que as mulheres utilizam mais os serviços de saúde do que os homens. Além disso, não podemos esquecer que, após os 50 anos de idade (e 67,1% da população do presente estudo tinha mais de 50 anos), a frequência de fatores de risco nas mulheres, como HAS e dislipidemia, e eventos cardiocirculatórios, praticamente se equivale à dos homens. Acredita-se que a perda do efeito protetor do estrógeno no período pós-menopausa seja responsável pela mudança no perfil lipídico feminino, com elevação do LDL-C e diminuição do HDL-C^{19,32}.

Como verificado em trabalhos anteriores^{4,5,33}, a proporção de HAS em brancos e negros, baseando-se no conhecimento de que a hipertensão tende a ser mais frequente e mais grave na raça negra, não foi a esperada. Apenas 12,2% dos sujeitos deste estudo eram negros, o que reflete o baixo índice de não-brancos no sul do país, cuja colonização é predominantemente européia (alemães e italianos).

Apesar de um interrogatório a respeito do poder de adesão dos pacientes a alguma forma de tratamento não estar incluído entre os objetivos de nossa pesquisa, não podemos ignorar que somente 31,7% dos hipertensos tinham a PA controlada no momento da coleta dos dados (média das duas aferições menor que 140 x 90 mmHg). Esse resultado está de acordo com outros trabalhos que avaliaram o grau de controle da pressão em pacientes sob tratamento (modificação do estilo de vida e/ou farmacológico).

Freitas et al⁵ verificaram que 27,6% (33/134) dos hipertensos tinham níveis pressóricos adequados, e Trindade e cols.⁴ observaram controle da pressão em apenas 20% (9/45) dos indivíduos em tratamento anti-hipertensivo regular. Em uma amostra de 1523 argentinos entre 15 e 75 anos, a prevalência de hipertensão em ambos os sexos foi 35,8% e, desses, somente 4% apresentavam a PA sob controle³⁴. Fuchs e cols.³⁰ obtiveram resultados divergentes em Porto Alegre: 58,9% dos hipertensos possuíam controle adequado da pressão, proporção similar ao grau de controle observado nos Estados Unidos. Os autores, entretanto, atribuíram essa semelhança à elevada prevalência de pacientes com diagnóstico errôneo de HAS em nosso meio.

Esse baixo grau de controle anti-hipertensivo deve-se, em grande parte, à falta de adesão ao tratamento. Um estudo realizado entre hipertensos de banco estatal no Rio de Janeiro,

evidenciou que pacientes do sexo feminino, com 45 anos ou mais, que têm curso superior, casados, separados ou viúvos, ex-fumantes, com sobrepeso/obesidade e com história familiar de doenças cerebrovasculares, tendem a ser mais aderentes ao tratamento³⁵. Entre os pacientes do ambulatório do HUPEST-UFSC, acreditamos que orientação médica inadequada ou insuficiente não seja responsável pela baixa adesão ao tratamento, visto tratar-se de um hospital-escola que é referência para todo o estado, cujo serviço conta com uma abordagem multidisciplinar, com profissionais altamente qualificados. Temos que considerar o baixo padrão sócio-econômico e cultural de grande parte da demanda desse serviço, muitas vezes sem condições de adquirir os medicamentos.

O binômio hipertensão – dislipidemia pode ser analisado sob dois enfoques: a inter-relação entre as duas entidades clínicas em si, e as conseqüências dessa associação, no que diz respeito ao risco cardiovascular.

Encontramos uma associação fortemente positiva entre HAS essencial e níveis lipídicos anormais; a chance de um hipertenso apresentar perfil lipídico indesejável foi cerca de 2,5 vezes maior do que um indivíduo sem pressão arterial elevada.

Rueda e cols.³⁶, em um estudo que também analisou a prevalência de dislipidemia em hipertensos, encontraram um perfil lipídico indesejável em 62,1% dos casos, comparado com 37,9% dos não-hipertensos. Vale a pena ressaltar que esse estudo utilizou os critérios mais antigos para classificação dos níveis de lipoproteínas, presentes no II Consenso Sobre Dislipidemias da Sociedade Brasileira de Cardiologia (1996)¹⁹.

Ryomoto e cols.¹⁶ também demonstraram claramente a prevalência mais elevada de dislipidemia entre hipertensos. Da mesma forma que em nosso estudo, esses pesquisadores verificaram níveis mais elevados de TG, LDL-C e menores valores de HDL-C na população hipertenso, em comparação com o grupo controle ($p < 0,05$). Gus et al²⁰ observaram um risco semelhante de dislipidemia em hipertensos ($RR = 2,61$; IC 95%: 1,76 – 3,90, com $p < 0,001$). Os estudos de Barreto et al¹⁵ e Guedes et al³⁷ também constataram associação estatisticamente significativa entre hipertensão e distúrbios lipídicos.

Hipertensão essencial e dislipidemias estão relacionadas a um conjunto de anormalidades que aparecem como manifestações de um defeito na ação da insulina, resultando em resistência à ação desse hormônio e hiperinsulinemia compensatória, alterações designadas por Reaven como Síndrome X^{38,11}. Apesar da natureza causal entre hipertensão e resistência insulínica/hiperinsulinemia não estar ainda completamente entendida, há uma prevalência

maior destas alterações metabólicas em pacientes com hipertensão essencial³⁹, indicando um risco elevado de morbidade aterosclerótica cardiovascular.

A presença de múltiplos fatores de risco e a resistência à insulina foram incorporadas pelo III Relato do Programa Nacional de Colesterol dos Estados Unidos (NCEP III - 2001)¹² como Síndrome Metabólica. Os componentes dessa síndrome incluem o fenótipo lipoprotéico aterogênico (hipertrigliceridemia, partículas densas de LDL-C, e níveis baixos de HDL-C), pressão arterial elevada, um estado protrombótico e, geralmente, intolerância à glicose. As partículas densas de LDL-C têm meia-vida plasmática mais longa, sendo então mais susceptíveis à oxidação¹¹ (fenômeno importante na gênese da placa aterosclerótica)⁴⁰. Além disso, o NCEP III¹² enfatiza a importância da obesidade central na etiopatogenia da resistência insulínica. Triglicerídeos séricos entre 100 e 150 mg/dl foram associados à obesidade abdominal, níveis plasmáticos elevados de insulina, hipertensão e à hipercolesterolemia. Dessas, a gordura visceral avaliada pela circunferência abdominal e a insulina foram os maiores preditores dos níveis elevados de TG⁴¹.

Aumento da lipemia pós-prandial é outra anormalidade vista na síndrome de resistência insulínica³⁸. Observou-se uma correlação entre picos hipertrigliceridêmicos pós-prandiais com achados da síndrome X [circunferência abdominal elevada ($p < 0,01$), pressão arterial diastólica mais alta ($p < 0,05$) e redução de HDL-C ($p < 0,01$)], mesmo em indivíduos normotrigliceridêmicos e aparentemente saudáveis. Isso leva a crer que a hipertrigliceridemia pós-prandial é um evento mais precoce que a hipertrigliceridemia de jejum, sendo assim a lipemia pós-prandial um melhor preditor do risco cardiocirculatório⁴².

A Síndrome Plurimetabólica pode ser diagnosticada por parâmetros clínicos e laboratoriais. A presença de 3 ou mais dos 5 critérios a seguir faz o diagnóstico: obesidade central (circunferência abdominal > 102 cm nos homens e > 88 cm nas mulheres), triglicerídeos ≥ 150 mg/dl, HDL-C < 40 mg/dl em homens e < 50 mg/dl em mulheres, pressão arterial $\geq 130/85$ mmHg e glicemia ≥ 110 mg/dl¹². Desses, os critérios mais significativos para definir resistência insulínica/hiperinsulinemia, são as alterações plasmáticas dos TG e das concentrações de HDL-C³⁸. Dados recentes estimaram uma prevalência da Síndrome Metabólica de aproximadamente 25% na população adulta dos Estados Unidos⁴³, segundo os critérios diagnósticos do NCEP III¹².

Anormalidades da vasodilatação dependente do endotélio têm sido associadas a HAS essencial e dislipidemias. Segundo Quyyumi et al⁴⁴, a hipertensão e a hipercolesterolemia

estão associadas à diminuição da dilatação microvascular coronariana em resposta à substância P e acetilcolina, que são ambas vasodilatadoras endotélio-dependentes, cuja ação é explicada, ao menos em parte, pela produção de óxido nítrico (NO) pelo endotélio vascular. Acredita-se que essas alterações não estejam ligadas à redução da sensibilidade dos receptores de NO, no músculo liso da parede do vaso, e sim que a vasodilatação deficiente ocorra devido a uma bioatividade diminuída do NO⁴⁵.

Outros estudos corroboram a associação da hipertensão com essas alterações endoteliais. Em hipertensos, os níveis de marcadores endoteliais como o fator de vonWillebrand (vWF) e o fator de crescimento derivado do endotélio (VEGF) estão aumentados, se comparados a indivíduos sem pressão arterial elevada. Após 6 meses de tratamento dos fatores de risco (drogas anti-hipertensivas, tratamento da hipercolesterolemia), tanto o vWF e o VEGF apresentaram redução, sugerindo então que os processos de dano endotelial e angiogênese são anormais na hipertensão arterial⁴⁶. Sasaki e cols.⁴⁷ mostraram que uma dieta hipocalórica melhora a vasodilatação dependente do endotélio em resposta a acetilcolina, em hipertensos obesos.

Outros estudos que ilustram essa situação, envolvendo o colesterol, são os de Ferrier et al⁴⁸ e Glorioso e cols.⁴⁹. O primeiro mostrou que uma redução intensiva da colesterolemia com atorvastatina (80 mg/dia), durante 3 meses, diminuía a pressão arterial em pacientes normocolesterolêmicos com hipertensão sistólica isolada. Essa redução nos níveis pressóricos seria mediada pelo aumento da complacência arterial (redução da rigidez da parede vascular), explicada pela melhora na função endotelial atribuída à terapia hipolipemiante. O segundo evidenciou que, após 16 semanas de tratamento, comparada com placebo, a pravastatina reduziu significativamente as pressões sistólica e diastólica em pacientes com moderada hipercolesterolemia e hipertensão não tratada. Esses pesquisadores observaram que a estatina diminuiu os níveis circulantes de endotelina-1, suportando a hipótese de que a terapia do colesterol interfere positivamente na função endotelial.

O NCEP III¹², e a Sociedade Brasileira de Cardiologia²⁴, consideram a hipertensão arterial (PA \geq 140/90 mmHg) e a história familiar precoce de doença cardiovascular (parentes de primeiro grau com menos de 55 anos para homens e menos de 65 anos para mulheres), como fatores de risco independentes que modificam as metas terapêuticas de LDL-C. Na investigação do risco do paciente, a história familiar apresenta extrema importância, uma vez que indivíduos normotensos com história de HAS na família mostram níveis mais elevados de

TG e colesterol em relação a sujeitos sem história familiar de hipertensão. Além disso, têm um aumento da PAS em resposta à hiperlipidemia aguda (infusão endovenosa de lipídios), comparados com aqueles sem história familiar. Esses dados reforçam a idéia de que a dislipidemia, característica da síndrome metabólica, pode elevar a pressão arterial, principalmente entre indivíduos com antecedentes familiares de HAS¹⁴.

Sabe-se que a interpretação dos resultados de um estudo de caso-controle é complexa. Outros fatores de risco e situações clínicas podem contribuir para as diferenças encontradas entre os dois grupos, casos e controles. Tratar adequadamente esses fatores confundidores é importante para se avaliar a relação entre exposição e doença, em estudos de caso-controle²⁸.

Porém, dadas as limitações de tempo e pelo fato de estarmos trabalhando com uma amostra de conveniência, nosso objetivo foi extremamente específico: pesquisamos na história de cada paciente a existência de alterações dos lipídios plasmáticos (exposição) e observamos a relação com a hipertensão essencial (doença), desconsiderando a presença ou não de outras situações clínicas possivelmente associadas à exposição ou doença.

Não levamos em conta, por exemplo, se as alterações lipoprotéicas eram primárias ou secundárias; hepatopatias, síndrome nefrótica, hipotireoidismo e algumas drogas (incluindo anti-hipertensivos como diuréticos tiazídicos e antagonistas β -adrenérgicos) interferem no metabolismo dos lipídios e são causas de dislipidemias secundárias²⁴.

Não consideramos também a relação da hipertensão com outras condições como *diabetes mellitus*, tabagismo, obesidade..., que poderiam estar superestimando a força da associação doença - exposição por nós encontrada.

Porém, os vários trabalhos aqui citados, concordantes com nossos dados, justificam a relevância clínica e o significado real de nossos resultados. Considerando os aspectos expostos, o presente estudo vem enriquecer o conhecimento da relação entre hipertensão e perfil lipídico anormal em nosso meio, embasado em análise estatística com resultado significativo.

A preocupação com os fatores de risco aumenta quando se percebe que grande parcela da população afetada não conhece sua condição. Em uma região da Argentina, apenas 32% dos hipertensos sabiam de sua situação³⁴; na região urbana de Porto Alegre, 57,7% dos hipertensos estudados conheciam seu diagnóstico³⁰.

A doença cerebrovascular é a consequência mais temida da HAS, apesar da maior frequência e letalidade dos eventos coronarianos²⁶. Entre 40 e 69 anos, a cada incremento de

20 mmHg na pressão sistólica, ou 10 mmHg na pressão diastólica, equivale a um aumento de duas vezes no risco de morte por doença cerebrovascular, doença isquêmica coronariana e outras doenças vasculares⁵⁰.

A aterosclerose tem etiologia multifatorial, de modo que nenhum fator isolado, incluindo hipertensão ou dislipidemia, é suficiente para determinar eventos aterotrombóticos²⁶. Daí a necessidade de se investigar outros fatores de risco diante de um paciente hipertenso ou dislipidêmico.

A detecção precoce de hipertensão e dislipidemia depende de uma conduta clínica consciente da morbimortalidade cardiovascular associada a essas condições, já que elas permanecem clinicamente silenciosas por longo período. Estudos clínicos recentes comprovaram os efeitos benéficos da terapia hipolipemiante na redução do risco coronariano^{51,52}.

É necessário conhecer a importância dos fatores de risco, pois campanhas de prevenção tornam-se cada vez mais necessárias para melhorar a qualidade de vida de nossa população. Os resultados deste estudo poderão motivar o surgimento de outros trabalhos, que nos permitam conhecer melhor a associação entre os fatores de risco cardiovasculares em nosso meio.

6 CONCLUSÃO

Na população de hipertensos (casos) e não-hipertensos (controles), atendidos no Ambulatório de Clínica Médica, do Serviço de Medicina Interna, do HUPEST – UFSC, no período de janeiro a março de 2003, podemos concluir:

1. Existe associação estatisticamente significativa entre distúrbios das lipoproteínas e HAS; as médias dos valores séricos de CT, LDL-C e TG são maiores nos casos, e os níveis de HDL-C mais elevados nos controles.
2. A prevalência de perfil lipídico indesejável é maior nos casos (78%), quando comparada aos controles (58,5%), sendo o risco de ocorrência desse perfil 2,52 vezes maior nos hipertensos (IC 95%: 1,20-5,32).

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho adota as normas da Resolução nº 001/2001 do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, aprovada na reunião de 05 de julho de 2001.

REFERÊNCIAS

1. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. Campos do Jordão, São Paulo, 12-15 novembro: BG Cultural; 1998.
2. The Seventh Report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNCVII). National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program. NHI Publication N° 03-5233, May 2003.
3. Cavalcante JWS, Daza CMG, Cavalcante LP, Pacheco WS, Menezes MGF, Melo R, et al. Prevalência e aspectos sócio-culturais e econômicos da hipertensão arterial em centro de saúde da zona norte de Manaus. *Arq Bras Cardiol* 1995;65(6):493-6.
4. Trindade IS, Heineck G, Machado JR, Ayzemberg H, Formighieri M, Crestani M, et al. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Passo Fundo (RS). *Arq Bras Cardiol* 1998;71(2):127-30.
5. Freitas OC, Carvalho FR, Neves JM, Veludo PK, Parreira RS, Gonçalves RM, et al. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Catanduva, SP. *Arq Bras Cardiol* 2001;77(1):9-15.
6. Martins IS, Marucci MFN, Melendez GV, Coelho LT, Cervato AM. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região sudeste do Brasil. *Rev Saude Publica* 1997;31(5):466-71.
7. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Campos do Jordão, São Paulo, 1-3 fevereiro: BG Cultural; 2002.
8. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith-Jr S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999;100:1481-92.
9. Eckel RH. Obesity and heart disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 1997;96(9):3248-50.

10. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;94(4):857-62.
11. Kwiterovich-Jr PO. Clinical relevance of the biochemical, metabolic, and genetic factors that influence low-density lipoprotein heterogeneity. *Am J Cardiol* 2002;90 Suppl:30i-47i.
12. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285(19):2486-97.
13. Cui Y, Blumenthal RS, Flaws JA, Whiteman MK, Langenberg P, Bachorik PS, et al. Non-high-density lipoprotein cholesterol level as a predictor of cardiovascular disease mortality. *Arch Intern Med* 2001;161(11):1413-9.
14. Lopes HF, Stojiljkovic MP, Zhang D, Goodfriend TL, Egan BM. The pressor response to acute hyperlipidemia is enhanced in lean normotensive offspring of hypertensive parents. *Am J Hypertens* 2001;14(10):1032-7.
15. Barreto AM, Passos VMA, Firmo JOA, Guerra HL, Vidigal PG, Costa MFFL. Hypertension and clustering of cardiovascular risk factors in a community in southeast Brazil – the Bambuí health and ageing study. *Arq Bras Cardiol* 2001;77(6):576-81.
16. Ryomoto KI, Suzuki M, Kanazawa A, Hasegawa M, Kimura Y, Yamamura T, et al. Hyperapobetalipoproteinemia with compositional abnormality of LDL and IDL, a characteristic lipoprotein alteration in essential hypertension. *Am J Hypertens* 2000;13(6):617-24.
17. I Consenso Latino Americano de Obesidade, Associação Brasileira de Estudos Sobre Obesidade acessado na internet na página www.abeso.org.br em 18/06/2003.
18. Lessa I, Conceição JL, Souza ML, Oliveira V, Carneiro J, Melo J, et al. Prevalência de dislipidemias em adultos da demanda laboratorial de Salvador, Brasil. *Arq Bras Cardiol* 1997;69(6):395-400.
19. II Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias – Detecção, Avaliação e Tratamento. *Arq Bras Cardiol* 1996;67:1-16.

20. Gus I, Fischmann A, Medina C. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica no Rio Grande do Sul e fatores de risco associados. Disponível em www.fac.org.br/scvc.
21. Scalco DL. Manuseio medicamentoso em uma população de hipertensos geriátrica e não-geriátrica (trabalho para a conclusão no Curso de Graduação em Medicina). Florianópolis-SC: Universidade Federal de Santa Catarina, 2002.
22. Medeiros LA. Perfil clínico-epidemiológico de uma população de hipertensos idosos (trabalho para a conclusão no Curso de Graduação em Medicina). Florianópolis-SC: Universidade Federal de Santa Catarina, 2001.
23. The Sixth Report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNCVI). National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program. NHI Publication N° 98-4080, November 1997.
24. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2001;77 Suppl III:1-48.
25. Souza MFM, Timmerman A, Serrano-Jr CV, Santos RD, Mansur AP. Tendências do risco de morte por doenças circulatórias nas cinco regiões do Brasil no período de 1979 a 1996. Arq Bras Cardiol 2001;77(6):562-8.
26. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA 1996;275(20):1571-6.
27. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. Lancet 2001;358:1682-6.
28. Pereira MG. Epidemiologia – teoria e prática. 1ª.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995.
29. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men. JAMA 2002;287(8):1003-10.
30. Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre. Estudo de base populacional. Arq Bras Cardiol 1995; 63(6):473-9.

31. Oselame R. Perfil sócio-econômico do paciente ambulatorial (trabalho para a conclusão no Curso de Graduação em Medicina). Florianópolis-SC: Universidade Federal de Santa Catarina, 1999.
32. Barros MAV, Martinez TLR. Dislipidemias nas mulheres. Aspectos fisiopatológicos e terapêuticos. *Arq Bras Cardiol* 1995;65(3):283-8.
33. Cathcart, AF. Estudo caso-controle de fatores de risco para doença arterial coronariana aterosclerótica, manifestada como infarto agudo do miocárdico (trabalho para a conclusão no Curso de Graduação em Medicina). Florianópolis-SC: Universidade Federal de Santa Catarina, 2001.
34. Carbajal HA, Salazar MR, Riondet B, Rodrigo HF, Quaini SM, Rechifort V, et al. Variables asociadas a hipertensión arterial en una region de la Argentina. *Medicina (Buenos Aires)* 2001;61(6):801-9.
35. Chor D. Hipertensão arterial entre funcionários de banco estatal no Rio de Janeiro. Hábitos de vida e tratamento. *Arq Bras Cardiol* 1998;71(5):653-60.
36. Rueda FG, Rodrigues CJA, Lyra CHA, Souza JPJ, Gandra JMB, Victor EG. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia em funcionários do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. *An. Fac. Med. Univ. Fed. Pernamb.* 2002;47(1):46-9.
37. Guedes DP, Guedes JERP. Distribuição de Gordura Corporal, pressão arterial e níveis de lipídios-lipoproteínas plasmáticas. *Arq Bras Cardiol* 1998;70(2):93-8.
38. Reaven G. Metabolic syndrome – pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002;106:286-8.
39. Reaven GM. Insulin resistance / compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(6):2399-403.
40. Guimarães AC. Lipoproteínas, antioxidantes e cardiopatia coronariana. *Arq Bras Cardiol* 1995;65(3):289-96.
41. Frontini MG, Srinivasan SR, Elkasabany GS, Berenson GS. Distribution and cardiovascular risk correlates of serum triglycerides in young adults from a biracial community – the Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis* 2001;155:201-9.

42. Lima JG, Nóbrega LHC, Nóbrega MHC, bandeira F, Sousa AGP. Dislipidemia pós-prandial como achado precoce em indivíduos com baixo risco cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2002;46(3):249-54.
43. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults - findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287(3):356-9.
44. Quyyumi AA, Mulcahy D, Andrews NP, Husain S, Panza JA, Cannon RO. Coronary vascular nitric oxide activity in hypertension and hypercholesterolemia. *Circulation* 1997;95(1):104-10.
45. Paniagua OA, Bryant MB, Panza JA. Role of endothelial nitric oxide in shear stress-induced vasodilation of human microvasculature. *Circulation* 2001;103:1752-8.
46. Felmeden DC, Spencer CGC, Belgore FM, Blann AD, Beevers DG, Lip GYH. Endothelial damage and angiogenesis in hypertensive patients: relationship to cardiovascular risk factors and risk factor management. *Am J Hypertens* 2003;16(1):11-20.
47. Sasaki S, Higashi Y, nakagawa K, Kimura M, Noma K, sasaki S, et al. A low-calorie diet improves endothelium-dependent vasodilation in obese patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 2002;15(4):302-9.
48. Ferrier KE, Muhlmann MH, Baguet JP, Cameron JD, Jennings GL, Dart AM, et al. Intensive cholesterol reduction lowers blood pressure and large artery stiffness in isolated systolic hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(6):1020-5.
49. Glorioso N, Troffa C, Filigheddu F, Dettori F, Soro A, Parpaglia PP, et al. Effect of the HMG-CoA reductase inhibitors on blood pressure in patients with essential hypertension and primary hypercholesterolemia. *Hypertension* 1999;34:1281-6.
50. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.
51. Gould AL, Rossouw JE, Santanello NC, Heyse JF, Furberg CD. Cholesterol reduction yields clinical benefit – impact of statin trials. *Circulation* 1998;97:946-52.
52. Sheperd J, blauw GJ, Murphy MB, Bollen ELEM, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1623-30.

APÊNDICES

- 1 Consentimento Livre e Esclarecido
- 2 Formulário-padrão de Coleta de Dados

Apêndice 1

HU-UFSC

AMBULATÓRIO DE CLÍNICA MÉDICA TELEFONE : (048) 331 9134

SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA

CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu,-----abaixo assinado, concordo em participar da pesquisa “ Obesidade e dislipidemia como fatores de risco para hipertensão arterial sistêmica: estudo caso-controle”. Para tanto, estou ciente que:

1-Este projeto tem como objetivo conhecer melhor os aspectos relacionados a uma doença comum como a Hipertensão arterial sistêmica, também chamada de “Pressão alta” na linguagem comum.

2-Serão coletados dados clínicos (diagnóstico prévio de hipertensão arterial) e de exames complementares (dosagem sérica de colesterol total/frações e triglicerídeos ou seja, gordura no sangue), previamente registrados no prontuário pelo médico assistente (que está atendendo o paciente).

3-Serão avaliados no exame médico as medidas da pressão arterial com aparelhos de pressão comuns, e medidas antropométricas (altura, cintura, quadril, perímetro braquial, peso) utilizando-se fita métrica e balança.

4- Eventualmente, será necessária a dosagem dos níveis séricos dos lipídios (gorduras no sangue), através da coleta de sangue por técnicos do laboratório do Hospital Universitário (caso esses dados não estejam no prontuário), os quais serão utilizados apenas para os propósitos da pesquisa e/ou pelo médico assistente.

5- Fica assegurado ao paciente o direito de se retirar da pesquisa no instante que desejar, mediante aviso prévio ao pesquisador (Ana Maria Nunes de Faria Stamm) e/ou assistentes de pesquisa (Carla Zanelatto Neves e Diogo Souza Domiciano), diariamente, à partir das 13:00 hs, no mês de janeiro de 2003 e, a partir das 16:00 hs nos outros meses do ano, no Ambulatório de Clínica Médica, na área B.

Florianópolis, de de 200.....

Participante.-----

Pesquisador e/ou Assistente de Pesquisa-----

Obs: Se o paciente apresentar alguma deficiência física ou mental o responsável é que deverá assinar pelo participante.

Apêndice 2

**FORMULÁRIO-PADRÃO DE COLETA DE DADOS:
HIPERTENSÃO ARTERIAL X OBESIDADE X DISLIPIDEMIA**

CASO ()

✕ Registro: _____

X N^o do Prontuário: _____

✕ Nome: _____

✂ Idade: ✂ Sexo: (1) M (2) F

✕ Raça : (1) Branco (2) Negro (3) Pardo

X PA: 1^a / 2^a /

✖ Média da PA: /

☒ Diagnóstico prévio de hipertensão ? (1) S (2) N

☒ **Peso:** ☐ **Altura:** ☐ **Cintura:**

✕ **Quadril:** _____

✘ Colesterol total: Valor: _____ () <200 - ótimo
() 200-239 – limítrofe
() >240 – alto

✖ LDL: Valor: _____

- ☐ <100 - ótimo
- ☐ 100-129 - desejável
- ☐ 130-159 - limítrofe
- ☐ 160-189 - alto
- ☐ >190 - muito alto

✂ HDL Valor: _____
☐ 190 - máximo
☐ <40 - baixo
☐ >60 - alto

✘ Triglicéridos : Valor: _____

- () <150 – ótimo
- () 150-200 - limítrofe
- () 201-499 – alto
- () >500 – muito alto

~~X~~ IMC: _____ ~~X~~ CC/Q: _____

✕ IC: _____

CONTROLE ()**Nreg**____

Pront _ _ _ _ _

Idade _ _

Sex

Raça

MPAS

MPAD _____

HAS

Peso

Alt ____

Cin _____

Qua _ _ _

CT O L A

LDL O D L A MA

HDL	B	A
1	1	1
2	1	1
3	1	1
4	1	1
5	1	1
6	1	1
7	1	1
8	1	1
9	1	1
10	1	1
11	1	1
12	1	1
13	1	1
14	1	1
15	1	1
16	1	1
17	1	1
18	1	1
19	1	1
20	1	1
21	1	1
22	1	1
23	1	1
24	1	1
25	1	1
26	1	1
27	1	1
28	1	1
29	1	1
30	1	1
31	1	1
32	1	1
33	1	1
34	1	1
35	1	1
36	1	1
37	1	1
38	1	1
39	1	1
40	1	1
41	1	1
42	1	1
43	1	1
44	1	1
45	1	1
46	1	1
47	1	1
48	1	1
49	1	1
50	1	1
51	1	1
52	1	1
53	1	1
54	1	1
55	1	1
56	1	1
57	1	1
58	1	1
59	1	1
60	1	1
61	1	1
62	1	1
63	1	1
64	1	1
65	1	1
66	1	1
67	1	1
68	1	1
69	1	1
70	1	1
71	1	1
72	1	1
73	1	1
74	1	1
75	1	1
76	1	1
77	1	1
78	1	1
79	1	1
80	1	1
81	1	1
82	1	1
83	1	1
84	1	1
85	1	1
86	1	1
87	1	1
88	1	1
89	1	1
90	1	1
91	1	1
92	1	1
93	1	1
94	1	1
95	1	1
96	1	1
97	1	1
98	1	1
99	1	1
100	1	1

TG _ _ _ O _ L _ A _ MA _

IMC

CC/Q__

IC

ANEXOS

- 1 Valores de referência recomendados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001) para o diagnóstico das dislipidemias, em adultos maiores de 20 anos.
- 2 Valores de referência para o diagnóstico das dislipidemias, do Programa Nacional de Colesterol dos Estados Unidos (NCEP - 2001)
- 3 Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética

Anexo 1

Anexo 2

Anexo 3